

436

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1901

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 19 juin 1901, à 1 heure

PAR

Casimir WIBAULT

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

INFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES

PAR APPORT VASCULAIRE

DANS LES

STREPTOCOCCIES CUTANÉES DES ENFANTS

Erysipèle du Premier Age

Président : M. BRISSAUD, Professeur.

*Juges : MM. { PINARD, Professeur.
VARNIER, Agrégé.
MÉRY, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

1901

436

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1901

N°

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 19 juin 1901, à 1 heure

PAR

Casimir WIBAULT

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

INFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES

PAR APPORT VASCULAIRE

DANS LES

STREPTOCOCCIES CUTANÉES DES ENFANTS

Erysipèle du Premier Age

Président : M. BRISSAUD, Professeur.

*Juges : MM. { PINARD, Professeur.
VARNIER, Agrégé.
MÉRY, Agrégé.*

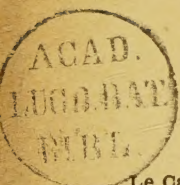
Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

1901



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	DEJERINE.
	CHANTEMESSE
Clinique médicale.....	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	GRANCHER
Maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	TERRIER.
Clinique chirurgicale.....	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUD.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	PINARD.
	BUDIN.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEJARS.	THIERY.
ALBARRAN.	FAURE.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MENETRIER.	VARNIER.
BROCA André.	HARTMANN.	MERY.	WALLICH.
CHARRIN.	HEIM.	REMY.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LANGLOIS.	ROGER.	WIDAL.
DELBET.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
DESGREZ.	LEGUEU.	TEISSIER.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Professeur à la Faculté de médecine

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Le plus grand nombre des maladies survenant au cours des premières années de la vie relèvent de l'infection, dont les sources sont très nombreuses et parfois difficiles à déterminer.

Sans parler des infections dont l'origine est congénitale, des observations prouvent que déjà au cours de la parturition la poche des eaux pouvant se rompre prématurément, le fœtus est contaminé par son séjour dans l'amnios souillé.

Pendant l'accouchement, le passage de l'enfant à travers la filière génitale, les mains qui le reçoivent, qui lient le cordon, tous les objets qui sont en contact avec lui peuvent constituer autant de causes d'infection si tout cela n'est pas parfaitement propre.

Avec l'air qu'il respire, des germes s'introduisent dans ses voies respiratoires, et d'autres pénètrent avec les aliments dans son tube digestif où ils persisteront durant sa vie à l'état de saprophytes indifférents mais prêts à devenir sous diverses influences des agents efficaces d'infection.

Enfin des microbes vivent à l'état normal sur la peau, c'est un fait constant et depuis longtemps établi par des recherches nombreuses. D'après Remlinger cette flore microbienne serait excessivement abondante. A côté d'espèces saprophytes variées on peut rencontrer des espèces pathogènes, staphylocoques, streptocoques, coli bacilles, etc. Ces microorganismes forment de véritables amoncellements dans la couche cornée : ils ont été retrouvés çà et là entre les cellules de la couche de Malpighi, mais surtout dans les conduits excréteurs des glandes dont ils remplissent parfois toute la lumière : ils s'infiltreraient aussi dans les lacunes lymphatiques du derme et dans les glandes sébacées.

Leur nombre varie suivant le milieu, les habitudes hygiéniques, la région du corps examinée. Il y aurait du reste quelques réserves à faire à ce sujet : Unna n'a jamais vu de microorganismes dans les conduits des glandes sudoripares ; Hutinel et Labbé même dans des cas pathologiques ne les ont pas rencontrés en proportion si considérable.

Ces microbes sont le plus souvent dépourvus de virulence et ils peuvent exister dans toutes les couches du tégument externe sans donner lieu à aucun phénomène pathologique ; c'est ce qui explique la rareté relative des infections cutanées.

Parmi les pyogènes de la peau, le streptocoque se trouve moins souvent et en moins grand nombre que le staphylocoque, qui est dans la plupart des cas l'agent des suppurations cutanées des enfants. Sur cinquante exa-

mens bactériologiques de peau saine Remlinger. n'a trouvé que 8 fois le streptocoque.

Si ces microbes trouvent une porte d'entrée leur permettant de pénétrer dans l'intimité des tissus d'un organisme incapable de leur résister, ils iront provoquer des infections secondaires dans les organes internes.

La multiplicité de ces sources d'infection chez l'enfant rend difficile l'interprétation des faits cliniques quand il s'agit par exemple d'établir le lien qui relie une affection cutanée telle que l'érysipèle et une lésion secondaire telle que la bronchopneumonie.

La voie suivie par l'infection diffère suivant les cas : la propagation peut être directe et se faire par les voies respiratoires, le streptocoque étant transporté de la face aux poumons par l'air, ou bien par les lymphatiques de la trachée et des bronches. C'est alors un véritable érysipèle du poumon.

Ce transport peut se faire encore par la voie sanguine: l'affection première est suivie de septicémie et la bronchopneumonie est la manifestation secondaire d'une infection générale à streptocoques.

Dans d'autres cas enfin la relation paraît moins directe : l'agent de l'érysipèle reste cantonné à la peau, mais l'affection cutanée agit comme d'autres maladies infectieuses (rougeole, diphtérie, etc.), en diminuant la résistance de l'organisme et en favorisant le transport et le développement dans les poumons des germes que contient la salive même à l'état normal.

Or parmi les germes se trouve assez fréquemment le streptocoque et l'on conçoit la possibilité de broncho-

pneumonies ayant cette origine ; si l'infection sanguine s'ensuit, dans ce cas comme dans ceux où le transport s'est effectué par voie vasculaire, le sang renfermera des streptocoques dont l'origine peut prêter à discussion.

Nous nous proposons d'exposer les recherches que nous avons faites au sujet des infections broncho-pulmonaires d'origine sanguine au cours des affections streptococciques de la peau et particulièrement de l'érysipèle du premier âge.

Quoique les observations que nous avons pu réunir, ne soient pas toutes également probantes à cet égard, les investigations nécessaires n'ayant pas été faites, nous pensons qu'en raison du mode réactionnel spécial au jeune enfant, l'infection emprunte chez lui plus fréquemment que chez l'adulte la voie vasculaire pour se rendre de la peau aux poumons.

C'est pour nous un devoir agréable à remplir, de dire ici la reconnaissance que nous avons envers tous ceux qui ont dirigé nos études médicales.

Les enseignements cliniques de chirurgie et de médecine que nous avons reçus au début de nos études pratiques des docteurs Quénu, Lejars, Polaillon, Cettinger et Merklen, nous ont été d'un secours bien précieux.

Nous gardons un souvenir particulièrement reconnaissant aux docteurs Sevestre et Tapret pour l'intérêt qu'ils nous ont toujours témoigné. C'est grâce à leur aide que nous avons pu nous perfectionner dans l'étude des maladies des enfants et des adultes.

Le docteur Lermoyez nous a permis de nous instruire à

son suggestif enseignement des affections du nez, de la gorge et des oreilles.

Nous l'en remercions bien vivement.

Les professeurs agrégés Bonnaire et Lepage nous ont appris la pratique des accouchements.

Le docteur Chipault nous a donné en plus d'une occasion des preuves de sa bienveillance.

Au cours d'une maladie nous avons reçu les soins dévoués des docteurs Œttinger, Bourcy et Mayor ; qu'ils reçoivent ici l'expression de notre sincère gratitude. Pendant notre année d'externat à l'hôpital des Enfants-Malades, le docteur Méry nous a initié aux principes de la microbiologie, dans le service du docteur Sevestre dont il dirigeait le laboratoire.

Par la suite il a bien voulu nous donner l'idée des recherches de ce travail, et jamais ses conseils ne nous ont fait défaut ; nous ne saurions trop lui témoigner de reconnaissance.

Le professeur Brissaud nous fait le plus grand honneur en voulant bien accepter de présider notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

Aperçu historique.

L'histoire des complications pulmonaires de l'érysipèle est fort ancienne puisqu'elle date d'Hippocrate.

Les auteurs anciens, partisans de la métastase, trouvèrent dans la marche de l'érysipèle un des meilleurs arguments à l'appui de leur théorie : mais c'est Fabrice d'Aquapendente qui a montré le premier la propagation de cette affection aux poumons par les voies respiratoires.

Nous n'avons pas à répéter ici cet historique si souvent fait : la relation de cause à effet entre l'érysipèle facial et la lésion pulmonaire secondaire paraît hors de conteste surtout depuis que Straus a étudié l'anatomie pathologique de la pneumonie érysipélateuse dans un cas bien connu.

Dans certains cas rares, comme l'ont montré les observations de MM. Potain, Cuffer et de Mosny, l'affection streptococcique peut débiter par les poumons. Trousseau avait déjà été plus loin en donnant certaines formes de

pneumonies, comme des érysipèles du poumon sans manifestation cutanée.

On admet donc généralement qu'au cours d'un érysipèle, en quelque point du corps qu'il se développe, l'agent pathogène peut pénétrer dans les voies respiratoires et se fixer aux poumons. Certains auteurs pensent même que dans tous les cas les agents de la bronchopneumonie se propagent par les voies aériennes.

Beaucoup plus discutée est en effet la propagation vasculaire. Le premier, Hueter a attribué les manifestations pulmonaires de l'érysipèle à la présence dans les capillaires de globules crénelés contenant des monades, mais la description qu'il donne de ces microorganismes ne paraît pas se rapporter au streptocoque.

En 1874, Lukomsky avait, dans deux cas d'érysipèles, trouvé les vaisseaux et les espaces lymphatiques de la peau remplis de microcoques; il en existait aussi dans les capillaires des reins, du myocarde et des poumons où ils formaient des embolies.

Ces recherches parurent confirmées par Billroth, Ehrlich, puis Tillmanns, qui indiquent la présence de bactéries dans les vaisseaux sanguins de la peau et des organes internes à la suite d'érysipèles phlegmoneux.

Mais ces travaux entrepris avec des moyens et une technique microbiologique encore primitifs n'entraînent pas la conviction.

Quand Doléris et Fehleisen eurent cultivé et bien décrit le streptocoque, Koch montra la présence de cet agent microbien dans les vaisseaux lymphatiques et dans la trame des tissus voisins de la plaque érysipélateuse,

mais ne le rencontra jamais ni dans les vaisseaux sanguins ni dans les lymphatiques éloignés du siège de l'affection cutanée. Ces données servirent de bases aux expériences de Fehleisen, à la suite desquelles on admit que habituellement l'érysipèle ne produit pas l'infection générale à streptocoques.

En 1885 cependant, lors de la discussion sur l'érysipèle à l'Académie de médecine, M. Cornil signale la possibilité du passage des microorganismes dans la circulation générale; il avait fait rapporter dans la thèse de M. Petitjean une observation où l'on avait constaté la présence de streptocoques et de pneumocoques dans l'exsudat pneumonique.

Quelque temps plus tard, M. Denucé fit l'examen microscopique de ces pièces conservées dans le laboratoire du professeur Cornil : il vit quelques petits vaisseaux du poumon très dilatés, les uns remplis de microbes, les autres gorgés d'hématies entre lesquelles existaient des bactéries isolées ou en amas.

Le pourtour des vaisseaux était infiltré de cellules migratrices pleines de chaînettes, moins nombreuses à mesure qu'on s'éloignait des gaines vasculaires. L'auteur conclut qu'il ne pouvait y avoir de doutes sur le mode d'invasion de ces bactéries : « Apportées par le sang, elles avaient déterminé la formation de thrombus et de l'intérieur des vaisseaux s'étaient répandues dans les tissus voisins gagnant progressivement de proche en proche jusqu'au voisinage des alvéoles. » On constatait de plus dans les alvéoles la présence de cellules granuleuses contenant de rares diplocoques lancéolés qui,

quoique dépourvus de capsules, pouvaient être rapprochés du coccus décrit par Friedlander. Ceux-ci avaient suivi la voie de la muqueuse respiratoire pour pénétrer jusqu'au poumon : il y avait donc là, pense M. Denucé, deux lésions évoluant parallèlement sans qu'on puisse dire lequel de ces deux processus avait devancé l'autre.

Neumann, Escherich rapportent des faits analogues ; comme ceux du Dictionnaire Dechambre, ces auteurs attribuent les manifestations internes de l'érysipèle à l'infection sanguine qui, pour eux, est constante.

En 1892, Pfuhl publie une observation rapportée plus loin qui semble donner raison à cette théorie. Achalme a bien montré cependant ce qu'elle avait de trop absolu : dans dix-huit cas d'érysipèle d'intensité moyenne, il n'a pas trouvé de streptocoques dans le sang : par contre dans trois autres cas il en a obtenu des cultures abondantes avec du sang pris dans le cœur.

Sans élever de doutes sur l'interprétation des cas dans lesquels on a isolé *post mortem* le streptocoque dans les divers organes, il se demande à quel moment peut se faire cette pénétration : « On sait que dans les affections microbiennes le microbe peut passer dans le sang au moment de l'agonie. Cette conception peut s'appliquer à un certain nombre de faits dans lesquels le streptocoque a été retrouvé dans le sang après la mort. » Dans les cas plus rares où ce passage s'effectue pendant la vie, l'infection ne se fait pas par les vaisseaux sanguins de la peau ; les germes sont transportés dans la circulation générale par l'intermédiaire des voies lymphatiques.

En ce qui concerne les infections ombilicales du nouveau-né, Cobivolici arrive à peu près aux mêmes conclusions que M. Achalme sans toutefois exclure complètement l'infection primitive par voie sanguine qui peut se rencontrer dans certaines conditions exceptionnelles.

Déjà en 1885, Runge avait montré que les vaisseaux sanguins de l'ombilic ne sont atteints que postérieurement aux vaisseaux lymphatiques : cellulite, lymphangite, péri-artérite, périphlébite, artérite, phlébite, telle est pour cet auteur la marche du processus infectieux.

Quand l'infection est généralisée, il pense que les lymphatiques du tissu conjonctif transportent dans les organes les germes de la maladie première.

De recherches récentes sur lesquelles nous reviendrons, il semble pourtant résulter que l'infection primitive des vaisseaux sanguins de la plaie ombilicale est plus fréquente qu'on ne le pense généralement.

Nous ne faisons, en terminant cet historique forcément restreint, que mentionner les importants travaux de Fischl, de Hulot, de Roger, de Netter et de Widal, dont nous aurons à nous occuper au cours de cette étude.

CHAPITRE II

Portes d'entrée et voies de l'infection.

Les causes qui favorisent la pénétration des germes à travers le tissu cutané des enfants sont très nombreuses ; les recherches anatomiques de Hulot ont montré que chez le nouveau-né, la couche cornée de l'épiderme est incomplètement développée sur toute la surface du corps, sauf à la paume des mains et à la plante des pieds, encore y est-elle fragile. Alors même que l'épiderme est normal, l'union n'étant pas très intime entre le poil et sa gaine épithéliale externe, les micro-organismes peuvent suivre cette voie qui leur est constamment ouverte pour pénétrer dans le tissu cellulaire.

Nous avons déjà parlé de leur passage possible à travers les glandes sébacées et sudoripares,

Il reste à mentionner les traumatismes survenus pendant ou en dehors de l'accouchement, la desquamation active de la peau durant les premiers jours de la vie dont l'importance a été mise en valeur par Ebstein, les ulcérations des malléoles, les érythèmes des fesses et des

cuisse, les plaies de toutes natures si fréquentes dans le jeune âge, enfin toutes les affections cutanées qui donnent lieu à des pertes de substance.

En résumé les traumatismes les plus minimes, comme les simples lésions de grattage, peuvent dans un milieu contaminé livrer passage à l'infection : cependant il faut tenir grand compte et de l'état de réceptivité, qui est augmenté chez les débiles, les dyspeptiques ou aux époques de croissance et de dentition, et de la virulence des agents infectieux qui est exagérée soit par des associations bactériennes soit par des passages successifs d'individus à individus.

Mais de toutes ces causes d'infection la plus importante est certainement la plaie ombilicale qu'à ce point de vue Lorrain comparait à l'utérus des femmes en couches.

Quoique moins fréquentes aujourd'hui, les infections qui reconnaissent cette origine ne sont pourtant pas rares. Si en effet, les accidents bruyants, graves d'emblée et par eux-mêmes se voient moins souvent, il y a lieu de compter avec des infections plus légères, mais dont les complications éloignées peuvent être fatales.

Les occasions que rencontre le streptocoque pour franchir la barrière épidermique sont donc nombreuses ; il se trouve alors dans les espaces conjonctifs du derme, et là lorsqu'il manifeste sa présence par la production d'un érysipèle, les choses se passent différemment suivant qu'il s'agit d'un adulte ou d'un nouveau-né. Chez le premier il se produit une vaso-dilatation, une exsudation séro-fibrineuse intenses, une prolifération des cellules

fixes et une abondante diapédèse leucocytaire : puis les streptocoques sont drainés par les lymphatiques, englobés par les leucocytes et détruits dans le court trajet qui va de la plaque érysipélateuse au ganglion le plus rapproché.

Dans les cas plus graves l'inflammation peut se propager aux vaisseaux lymphatiques et aux ganglions, d'où lymphangite et adénites pouvant se terminer par résolution ou par suppuration.

En somme l'organisme se défend en accumulant les obstacles sur la route suivie par les microorganismes et la victoire reste finalement aux leucocytes.

Dans le jeune âge au contraire les vaisseaux lymphatiques sont très distendus, comme dans tout érysipèle, mais à l'inverse de ce qui se passe chez l'adulte, ici l'augmentation de calibre n'est pas due aux leucocytes dont le nombre n'est pas augmenté, mais aux bactéries qui forment des amas volumineux sans produire cependant d'oblitération vasculaire. De nombreux streptocoques occupent les parois des vaisseaux lymphatiques qui semblent s'être infiltrés de dehors en dedans ; on en trouve aussi autour des vaisseaux sanguins qu'ils ne pénètrent que rarement et sous forme d'une ou deux chaînettes isolées.

Il n'y a pas de prolifération cellulaire, ni d'infiltration par les leucocytes extravasés ; cette absence de réaction s'étend à tout le système lymphatique. Les ganglions ne sont que peu augmentés de volume, on y constate surtout des altérations de nécrose comme l'a montré M. Labbé ; ils contiennent des lymphocytes à noyaux crénelés, des

mono et des polynucléaires presque tous en voie de destruction. Aussi l'infection générale est-elle facilitée au plus haut degré selon la formule énoncée par Chauffard : réaction réticulaire et tronculaire légère, réaction ganglionnaire moyenne, réaction septicémique intense.

Quelles sont les raisons qui peuvent expliquer l'insuffisance des phénomènes réactionnels ? Elles ne nous sont pas toutes connues. En voici quelques-unes données par Fischl.

Il y a d'abord une prédisposition créée par l'âge et l'on sait que le nouveau-né et le nourrisson présentent dans toute la série animale une susceptibilité toute particulière pour les agents de l'infection septique.

La phagocytose n'atteint pas l'intensité qu'elle présente chez l'adulte ou même chez l'enfant plus âgé ; les organes dans lesquels se forment les phagocytes sont incomplètement développés, d'où l'absence assez fréquente de tuméfaction de la rate et des ganglions dans les infections. Le thymus et le corps thyroïde suppléent peut-être dans les premiers temps au fonctionnement incomplet des organes lymphoïdes.

Le sang ne semble pas non plus avoir le pouvoir défensif qu'il acquiert plus tard puisque M. Marmorek a pu exagérer la virulence des streptocoques en les cultivant sur du sang placentaire. Donc sur tous les points les moyens de défense sont en état de faiblesse.

Pour parvenir aux poumons, le plus souvent les germes sont charriés par les lymphatiques et déversés dans la circulation générale par l'intermédiaire du canal thoracique. C'est là le mode de propagation le plus fréquent et le plus généralement admis.

Cependant lorsque l'érysipèle siège à la poitrine, ils peuvent pénétrer à travers la paroi thoracique et sans emprunter la voie sanguine, envahir le feuillet pariétal de la plèvre et le poumon de même qu'ils peuvent se propager du poumon au feuillet viscéral ; des observations de Fehleisen paraissent se rapporter à ce mode pathogénique exceptionnel.

En dehors de l'érysipèle la pénétration des vaisseaux sanguins peut-elle être directe, se produire sans l'intermédiaire des lymphatiques ? La question est discutée en ce qui concerne les infections d'origine ombilicale. Nous avons dit déjà que pour Runge l'artérite et la phlébite sont toujours précédées d'une phase de périartérite et de périphlébite ; d'autres auteurs pensent encore que les agents infectieux ne peuvent pas s'introduire par l'extrémité des vaisseaux ombilicaux qui sont oblitérés et où la circulation cesse à la naissance. Cependant Fischl estime que l'infection peut se faire par la lumière des vaisseaux, quand au moment de l'accouchement on coupe et on lie le cordon. Pour M. Audion, quoique pendant l'élimination du cordon les vaisseaux soient rétractés et occupés par un caillot, cela ne constitue pas une oblitération pour les microbes. De même après la chute du cordon il se produit quelquefois une anomalie de cicatrisation consistant en un défaut d'oblitération des vaisseaux qui sont par conséquent perméables.

Donc en l'absence de toute lésion macroscopique apparente, l'infection peut pénétrer dans l'organisme par les vaisseaux ombilicaux. C'est pourquoi, avec M. Durante, le même auteur pense que le commémoratif d'une très simple

inflammation ombilicale guérie depuis plusieurs jours peut expliquer les constatations faites à l'autopsie. Nombre de bronchopneumonies, de morts attribuées à la débilité congénitale, n'auraient pas d'autres causes. Il est à remarquer que dans deux des observations que nous publions plus loin, les complications pulmonaires sont survenues tardivement alors que l'état local était amélioré ; peut-être la propagation plus rapide a-t-elle été empêchée par un certain degré de défense de l'organisme contre l'infection. Il y aurait lieu de tenir compte de ces faits au point de vue du pronostic des affections cutanées à streptocoques.

CHAPITRE III

Observations

OBSERVATION I

(PFUHL. — *Zeitschr. für. Hygiene*, XII, 1892.)

Il s'agit d'un enfant dont la mère, au septième jour après ses couches, fut atteinte de crevasses du sein avec une légère fièvre. L'enfant eut deux jours après un érysipèle cutané du visage.

On aperçut la première rougeur dans le pli naso-labial droit. L'érysipèle envahit ensuite le nez, la lèvre et l'oreille droite. L'enfant qui se trouvait jusqu'alors dans la section des nouveau-nés de la Charité, fut envoyé dans la section des maladies infectieuses de l'établissement.

Abandonnant le visage, le processus infectieux gagna le cuir chevelu, puis la nuque et le dos.

L'érysipèle atteignit la région lombaire et était encore en pleine activité quand l'enfant mourut. C'était le sixième jour de la maladie ; il était âgé de 16 jours.

Pendant la marche envahissante de la maladie la fièvre avait été très forte, et la veille de sa mort la température atteignit 40°8.

L'autopsie eut lieu 17 h. 1/2 après le décès ; jusque-là le corps fut conservé dans un local frais et il n'y avait pas encore apparence de putréfaction.

La peau malade, qui fut examinée dans le dos et aux lombes immédiatement avant la mort, ne laissait plus paraître à l'autopsie les limites de l'érysipèle : elles se confondaient sur le dos du sujet avec les taches bleu rouge de la lividité cadavérique.

Le péricarde contenait environ 30 cc. de sérosité jaunâtre transparente, sa surface était claire, polie, nacrée.

Le muscle cardiaque était pâle grisâtre ; pas de végétations sur les valvules. Le sang contenu dans le cœur était épais et contenait beaucoup de caillots lâchement coagulés. Pas de liquides dans les cavités pleurales.

Les organes du cou furent enlevés avec les poumons.

La muqueuse de la langue du palais, des amygdales, n'est pas tuméfiée : celle du larynx et de la partie supérieure de la trachée est pâle ; à sa partie inférieure elle est grisâtre et remplit d'un liquide spumeux rouge pâle qu'on retrouve dans les ramifications bronchiques.

Sous la plèvre, à la partie inférieure du poumon gauche, on voit des taches rouge bleu formées par du sang accumulé.

Le tissu pulmonaire contient de l'air et montre à la coupe le liquide spumeux déjà observé dans la partie inférieure de la trachée.

On trouve dans les lobes inférieurs gauches des parties infiltrées variant du volume d'un pois à celui d'une cerise.

Les organes de l'abdomen ne présentent aucune altération. La muqueuse de l'estomac est un peu rouge ; les ganglions mésentériques sont un peu tuméfiés, quelques-uns atteignent le volume d'une lentille.

Le crâne n'a pas été ouvert.

Au commencement de l'autopsie, on recueillit du sang pour l'examen bactériologique, dans la veine jugulaire externe droite au moyen d'un tube à réaction stérilisé. Après avoir préparé la peau et coupé la veine, le sang fut exprimé en comprimant la veine dans la direction du cœur, afin qu'il ne sortît pas spontanément.

Il contenait d'abondants caillots mous. On recueillit également dans un second tube un peu de liquide péricardique immédiatement après l'ouverture.

Enfin on prit pour les recherches bactériologiques des fragments du muscle cardiaque, des poumons, du foie, de la rate et des reins ainsi qu'un paquet de ganglions mésentériques.

On prit encore des fragments de peau dans la région lombaire où le bourrelet érysipélateux avait existé peu avant la mort.

Les recherches furent conduites de la manière suivante :

On fit avec le sang, et le liquide péricardique des préparations microscopiques et des cultures sur glycérine agar solide.

Les fragments d'organes furent lavés plusieurs fois à l'eau stérilisée, et coupés avec des instruments stérilisés. On gratta de fines particules sur la surface des coupes ; on en fit des préparations microscopiques et des cultures sur agar-glycérine. Le reste des fragments fut durci et on en fit des coupes.

De chaque organe on fit des préparations colorées simplement au bleu de méthylène et d'autres avec le bleu et le Gram.

Je pus ainsi constater sur les préparations faites de suite après l'autopsie, soit dans le sang, dans le liquide péricardique, soit dans les fragments de peau et d'organes, la présence de nombreux cocci de l'érysipèle sous forme de diplocoques, rarement sous forme de courtes chaînettes, et l'on ne constatait pas d'autres bactéries.

Six jours après, les ensemencements montrèrent que les fragments d'organes avaient donné des cultures pures de streptocoques.

Restait l'étude des coupes d'organes en préparations microscopiques, au point de vue surtout de la disposition des bactéries dans les organes. Elle donna les résultats suivants :

Dans le sang, les cocci étaient libres entre les hématies et les globules blancs, le plus souvent deux par deux, mais assez fréquemment disposés en chaînettes. A de rares endroits il y avait 10 ou 12 grains en chaînes ou en petits amas.

Le liquide péricardique montra les cocci en diplo et en streptocoques, ces derniers par chaînettes de 4 ou 8 grains, aussi bien libres dans le liquide qu'attendant aux leucocytes et aux cellules épithéliales qu'il contenait.

Dans les coupes de la peau les microbes se trouvaient comme l'avaient décrit Koch et Fehleisen dans les vaisseaux et dans les espaces lymphatiques. En beaucoup d'endroits on les voyait entre les cellules adipeuses du tissu sous-cutané.

Cependant il s'en trouve d'assez nombreuses dans les vaisseaux sanguins et à plusieurs endroits dans les capillaires on trouve des bouchons constitués uniquement du cocci. Dans les vaisseaux ils sont tantôt libres entre les corpuscules rouges, ou bien tapissent, çà et là, la paroi vasculaire, ou couvrent en totalité ou en partie les leucocytes.

Souvent on trouve de petits amas de streptocoques entre les hématies, mais dans d'autres vaisseaux dont on fit des coupes dans les deux sens ils étaient absents.

La disposition observée dans les vaisseaux cutanés s'applique aussi à leur situation dans les vaisseaux sanguins des organes internes. Je dois encore mentionner que la peau et les organes de l'enfant contenaient en assez grand nombre des Mastzellen de Ehrlich qui pour un observateur inexpérimenté pourraient être prises pour des amas de microcoques. Il y en avait beaucoup dans le tissu cellulaire sous-cutané qu'on pouvait prendre pour des cellules adipeuses à protoplasma rempli de cocci.

Dans les poumons, les vaisseaux sont par places assez fortement élargis et comme ceux de la peau contiennent en abondance des streptocoques : on en trouve encore à la surface des parois des alvéoles, dans le contenu liquide de ces alvéoles et des bronches et même quelques-uns dans le tissu pulmonaire propre.

Les coupes des parties infiltrées du lobe inférieur ne permettent pas de délimiter les alvéoles à un faible grossissement. Avec un grossissement plus fort, on reconnaît que le tissu pul-

monaire et les alvéoles sont remplis de cellules rondes : à leur pourtour, il y a des hématies. Au milieu d'eux, se trouvent les streptocoques, en amas ou sans ordre, mais je n'ai pu établir s'ils se trouvaient plus nombreux dans les parties occupées par les cellules rondes ou par les globules rouges.

Cette disposition microscopique est très importante ; je l'avais déjà observée dans la pneumonie à streptocoques spontanée chez le cobaye. Je trouvai aussi là, de l'extranasat sanguin sur les coupes de la périphérie du pöumon, tandis que les parties centrales n'avaient que des cellules rondes.

.....\.....
.....'.....

Dans les foyers d'extravasation sanguine anciens, les streptocoques sont énormément multipliés : ce n'est pas le cas pour les endroits récemment infiltrés des poumons de l'enfant. Les microbes ne s'étaient donc pas multipliés d'une façon notable après la mort. Cela tient apparemment à ce que l'endroit frais où avait été exposé le cadavre n'était pas propice à la reproduction des microbes. Leur disposition et leur nombre représentaient donc leur dernier état, lors de la mort de l'enfant.....

Si nous passons à l'observation des autres organes, on remarque que dans la rate les streptocoques occupent surtout les vaisseaux ; ils sont rares dans le tissu splénique et s'y trouvent en petits amas ou isolés.

Dans le cœur, le foie, les reins, il en est de même : dans ces derniers cependant on voit que dans plusieurs glomérules quelques petits vaisseaux sont entièrement remplis de microcoques.

Dans les ganglions mésentériques recueillis, on les trouve aussi bien dans les vaisseaux sanguins que dans les lacunes lymphatiques.

Cette observation et les longues investigations qui l'ont suivie est probante. Quoique l'infection soit géné-

rale, le streptocoque n'a guère causé de lésions anatomiques appréciables que dans les poumons où sa localisation secondaire est évidente.

Fait exceptionnel dans l'érysipèle, ici, les vaisseaux sanguins de la peau malade contiennent des streptocoques en assez grand nombre ; ils y ont probablement été charriés par la circulation générale et l'absorption n'a pas été directe.

OBSERVATION II résumée (Delestre).

G..., né à la Maternité de Beaujon, entré le 14 mars 1898.

18 mars. Apparition d'une petite plaque rouge sur l'abdomen ; température 37°.

Vers 11 heures du soir la rougeur était augmentée et s'étalait au-dessous de l'ombilic sur une grande partie de l'abdomen : température 38°5.

Le lendemain à 7 heures du matin la rougeur s'était étendue aux organes génitaux et sur le tiers supérieur des cuisses prenant maintenant une teinte lie de vin. Elle commençait à 5 millim. au-dessous de l'ombilic, auquel attenait encore le cordon parfaitement sec et s'étalait jusqu'aux flancs où elle cessait brusquement à égale distance des deux côtés.

La température prise à ce moment n'était que de 37°8.

Le diagnostic d'érysipèle sous-ombilical à porte d'entrée ombilicale probable fut alors porté, bien qu'il n'y eût pas trace d'infection au niveau du cordon.

Il fut fait une injection de 10 cc. de sérum de Marmorek, mais l'enfant continua à s'affaiblir, cessa de crier, se refroidit (la température prise avant sa mort était de 36°3) et malgré tous les soins qu'on lui prodigua il mourut à 6 heures du soir.

L'examen bactériologique de la peau a permis de constater qu'il s'agissait bien d'infection streptococcique de la peau.

En outre nous avons pu retrouver le streptocoque à l'état de pureté dans le sang, l'exsudat péritonéal, la sérosité péricardique et le liquide céphalo-rachidien.

Nous l'avons retrouvé également dans les coupes du poumon et de la rate.

Ici quoique l'infection pulmonaire ait eu lieu, la mort est bien plus le fait de l'infection générale que d'une localisation secondaire qui n'a pas eu le temps d'évoluer.

OBSERVATION III

HULOT. — *Infection à streptocoques. — Arthrites purulentes. — Mort par bronchopneumonie.*

Le 4 décembre 1894 est amené à l'hospice des Enfants-Assistés pour y être abandonné un enfant d'un mois du nom de Jean.

Il paraît à première vue en assez bon état :

Cependant en l'examinant soigneusement on remarque tout d'abord que l'ombilic est rouge, entouré d'une zone érysipélateuse et qu'il existe à ce niveau une collection purulente de la grosseur d'une noisette environ.

De plus on constate au niveau de l'articulation du coude gauche une tuméfaction assez considérable avec une légère rougeur des téguments. L'épaule du même côté semble aussi légèrement augmentée de volume.

Les mouvements imprimés au membre supérieur gauche déterminent des cris.

Pas de vomissements ni de diarrhée : poids 3450 gr.

Le soir l'enfant n'a pas de fièvre mais le lendemain matin la température monte subitement à 43°2, mais ne s'y maintient qu'une heure grâce à un bain froid administré immédiatement.

C'est la plus haute température que nous ayons jamais observée chez les enfants.

Des bains sont ordonnés si la température dépasse 39° ; l'enfant est confié à une nourrice après qu'on lui a immobilisé le bras gauche et pansé l'ombilie.

Sous l'influence des bains froids la température s'abaisse ; elle atteint cependant encore 42° dans la journée du 6 à deux heures et 40° le 8 et le 11.

Le pouls excessivement rapide est impossible à compter. Bien qu'il n'y ait ni diarrhée ni vomissements l'enfant s'amaigrit rapidement et en dix jours il perd près de 1 kilogramme : de 3450 gr. il descend à 3 kilog. puis à 2550 gr. le jour de sa mort.

Les poumons indemnes au début sont au bout de trois jours le siège d'une bronchopneumonie double. L'enfant respire bientôt difficilement, il y a presque du tirage.

Les extrémités se cyanosent, le teint se plombe, les yeux s'excavent, les lèvres se fissurent et deviennent noirâtres ; les os du crâne se mettent à chevaucher et le petit malade succombe au bout de dix jours, autant aux progrès de l'infection que de la bronchopneumonie.

Le pus de l'abcès ombilical recueilli pendant la vie etensemencé avait donné des cultures pures de streptocoques.

Le sang du cœur recueilli aussitôt après la mort contenait les mêmes microorganismes.

A l'autopsie on voit que l'abcès de l'ombilie est en relation directe avec la veine ombilicale et que celle-ci épaissie contient un peu de pus.

Le foie congestionné présente plusieurs petits abcès de la grosseur d'un grain de chènevis : il est grassex.

La rate un peu grosse et un peu diffluent à la coupe ne présente pas d'abcès.

Reins congestionnés, mais sans abcès.

Les poumons sont le siège, surtout au niveau des bases, d'une bronchopneumonie intense.

Les bronches sont pleines de pus et, en pressant le poumon, on voit quand le pus s'est écoulé qu'il existe des petites vacuoles

qui ne sont autre chose que de petites dilatations bronchiques.

Emphysème sur les bords et au sommet.

Rien dans la plèvre ni le péricarde.

Le cœur contient un sang poisseux couleur sépia, mais ne présente à l'œil nu aucune altération.

Le cerveau présente aussi un certain degré de congestion veineuse, mais il n'y a pas de méningite ni d'abcès.

L'articulation du coude et celle de l'épaule sont remplies de pus, les épiphyses du fémur et celles du radius et du cubitus sont presque entièrement décollées.

Le pus de tous ces abcès contient le même microorganisme : le streptocoque.

OBSERVATION IV (Inédite)

Communiquée par le docteur MÉRY,

Berthe G..., âgée de six mois, a été élevée au sein jusqu'à il y a trois semaines : à ce moment la nourrice manquant de lait, l'enfant a été mis au biberon.

Elle a été vaccinée, il y a trois semaines environ. Depuis cette époque des troubles digestifs sont apparus, probablement dus au sevrage : diarrhée, selles vertes et fréquentes. En outre, elle présente depuis huit jours une éruption pustuleuse à la partie antérieure du thorax. Autour de ces boutons s'est développée depuis deux jours une rougeur assez étendue et le médecin qui soignait l'enfant à la campagne a parlé d'érysipèle probable.

Je vois l'enfant, le 1^{er} janvier ; elle présente sur la face antérieure du thorax au niveau de la région présternale et un peu au-dessous de l'appendice xyphoïde, six à sept pustules d'ecthyma : quelques unes d'entre elles ne sont pas encore ouvertes et contiennent du pus jaunâtre : deux ou trois sont ouvertes et ulcérées, l'ulcération ayant la grosseur d'un gros pois.

Tout autour existe une rougeur violacée livide qui s'étend des

deux côtés jusque vers la ligne axillaire antérieure ou son prolongement. Cette rougeur a environ l'étendue de la paume de la main d'adulte.

Température rectale 39°6.

Il n'y a rien d'anormal à l'examen des organes intra-thoraciques.

La diarrhée persiste, selles vertes et très fréquentes.

Traitement : calomel 0,08 et enveloppements humides et antiseptiques du thorax (sublimé au dix millième).

2 janvier. La rougeur s'est beaucoup étendue ; elle occupe la plus grande partie de la paroi abdominale antérieure et en arrière gagne la région axillaire : ganglions assez volumineux dans les deux aisselles. Toujours même état satisfaisant des organes thoraciques, mais la diarrhée persiste ; l'enfant s'alimente très mal, refuse le lait et ne prend qu'un peu de grog.

Je prescris des bains à 32°, répétés toutes les quatre heures, en laissant la partie malade protégée pendant la durée du bain.

Le 3 janvier même état ; la rougeur s'est encore étendue et occupe les parties latérales du thorax et de l'abdomen surtout du côté gauche : elle n'est pas délimitée par un bord saillant ni par un bourrelet. On a essayé vainement de faire prendre le sein à l'enfant.

Le lendemain la rougeur est à son maximum d'étendue ; elle déborde en arrière, mais sans envahir le dos lui-même d'une façon appréciable ; l'enfant se nourrit un peu mieux et prend un peu de lait par cuillerées à café.

Les jours suivants la rougeur diminue manifestement d'étendue et la température baisse.

Je revois l'enfant le 7 janvier. Au point de vue local la rougeur a diminué d'étendue, des 2/3 au moins. Elle occupe les régions indiquées au début et la région répondant aux fausses côtes principalement à droite.

On trouve cinq ou six ulcérations répondant aux pustules

d'ecthyma ancien ; ces ulcérations se sont agrandies et laissent sourdre du pus. La fièvre est tombée.

Il est toujours très difficile d'alimenter l'enfant qui a maigri d'une façon extraordinaire.

Rien à l'auscultation de la poitrine, je fais une injection de sérum de 20 cc. à la cuisse droite.

Le 10 janvier les ulcérations déjà signalées se sont encore agrandies : à ce niveau la peau est décollée sur une grande étendue jusque dans la région des fausses côtes, et il y a du pus en grande quantité.

À la suite de la lymphangite très étendue du début, s'est produite une vaste collection purulente qui nécessite des soins que les parents ne peuvent donner eux-mêmes ; aussi se décident-ils à l'envoyer à la crèche de l'hôpital Necker.

L'enfant reste d'ailleurs abattu, très amaigri et se nourrissant peu.

Quelques râles sibilants dans la poitrine.

Voici comment s'est comportée cette affection par la suite, d'après la note prise par M. Courcoux, interne du service.

Le lendemain de son entrée à la crèche, l'enfant est maigre, les yeux excavés, très dyspnéique, avec une respiration courte un peu haletante.

En découvrant le pansement qui entoure le ventre, on voit au creux épigastrique une plaie irrégulière à fond rempli d'un exsudat jaunâtre épais, ayant quatre à cinq centimètres de hauteur sur cinq à six de largeur, délimitée par un bourrelet rouge. Tout autour de cette plaie la peau est décollée surtout du côté droit où ce décollement atteint la ligne mamelonnaire. Comme il suinte une assez grande quantité de pus, on pratique à droite une incision qui permet le drainage de la plaie. Il existe encore quelques pustules d'ecthyma, les unes entourées d'une aréole rouge, les autres ulcérées.

Le ventre est gros, tympanique ; l'enfant a un peu de diarrhée, il vomit ce qu'il prend et ne peut garder qu'un peu d'eau alcoolisée.

L'auscultation du poumon droit permet d'entendre au sommet une expiration plaintive un peu prolongée, à timbre aigre. Rien du côté gauche. A la percussion légère submatité à droite.

La plaie est lavée et pansée à l'eau oxygénée très étendue ; on y fait deux fois par jour des lavages à l'eau iodée légère, à l'eau oxygénée ou au permanganate en changeant tous les jours l'antiseptique : 40 cc. de sérum chaque jour.

L'état général reste ainsi très précaire, l'alimentation est impossible les deux premiers jours ; à peine dans la soirée du 12, l'enfant peut il garder quelques cuillerées de lait que la mère tire de son sein.

Les phénomènes pulmonaires s'accroissent, la respiration est anxieuse, entrecoupée de soupirs, les ailes du nez battent assez rapidement, la toux est sèche à petites quintes.

Au sommet du poumon droit on perçoit nettement une matité peu étendue : souffle expiratoire net, mêlé de râles fins à l'inspiration.

Au niveau de la plaie pus abondant très fétide ; le décollement s'étend et la plaie progresse vers les côtes à la façon d'un ulcère.

Le 13 l'état général semble vouloir s'améliorer, les vomissements ont cessé dans la nuit, le lait est conservé.

Il existe toujours une dyspnée assez forte : le poulx quoique rapide est bien frappé. On continue le sérum, 40 cent. cubes par jour.

Les pustules d'ecthyma qui existaient au-dessus de la plaie se sont ulcérées ; la peau qui les relie entre elles disparaît, détruite par le processus ulcératif qui s'étend chaque jour. Le fond est moins sanieux, on voit à nu la partie inférieure du sternum, les cartilages costaux avec les muscles intercostaux.

Au-dessous de l'appendice xyphoïde la ligne blanche est à nu et tellement tendue qu'on craint qu'il ne se produise une hernie.

La température qui cédait remonte dans la journée du 15,

l'élévation coïncidant avec un nouveau foyer de bronchopneumonie siégeant cette fois à gauche vers la partie moyenne du poumon.

L'amélioration n'a été que passagère : les forces déclinent et de plus en plus l'alimentation est impossible, vomissements incessants, bouche entr'ouverte, langue sèche et racornie à extrémité.

La plaie est presque sèche, mais forme maintenant une vaste ulcération qui remonte en haut presque vers le huitième espace intercostal et qui de chaque côté s'étend jusqu'au mamelon.

L'enfant meurt le 16.

Autopsie : En ouvrant le cage thoracique on trouve les poumons absolument blanc rosé à la partie antérieure.

Le poumon droit est en arrière très congestionné, ayant une teinte violacée surtout au niveau du lobe moyen où se montrent deux noyaux saillants de la grosseur d'une noisette qui à la coupe laissent écouler un pus crémeux blanchâtre. Ces deux noyaux ressemblent tout à fait à des infarctus suppurés.

A la coupe du poumon congestion occupant les lobes moyens et inférieurs. Le poumon gauche très emphysémateux est moins congestionné en arrière ; au niveau du lobe inférieur il existe trois noyaux de bronchopneumonie donnant du pus à la coupe et identiques à ceux du poumon droit.

Les bronchioles laissent sourdre de la sérosité spumeuse, pas de pus. Le foie est congestionné, un peu gras. La rate est augmentée de volume et assez consistante à la coupe.

Les reins sont normaux, le péritoine absolument sain.

L'examen bactériologique a porté :

1° Sur le pus de la plaie abdominale : l'examen direct sur lame fait voir des chainettes de streptocoques assez courtes ; les cultures en bouillon montrent avec des streptocoques caractéristiques de nombreux cocci isolés et d'autres réunis en amas ressemblant à ceux des staphylocoques.

2° Sur le pus des noyaux de bronchopneumonie qui a mon-

tré de nombreux microbes où à l'examen direct dominait le streptocoque.

3^o Sur le sang du cœur qui a donné des streptocoques avec de nombreux coli bacilles qui en culture sur gélose ont empêché de faire des isoléments.

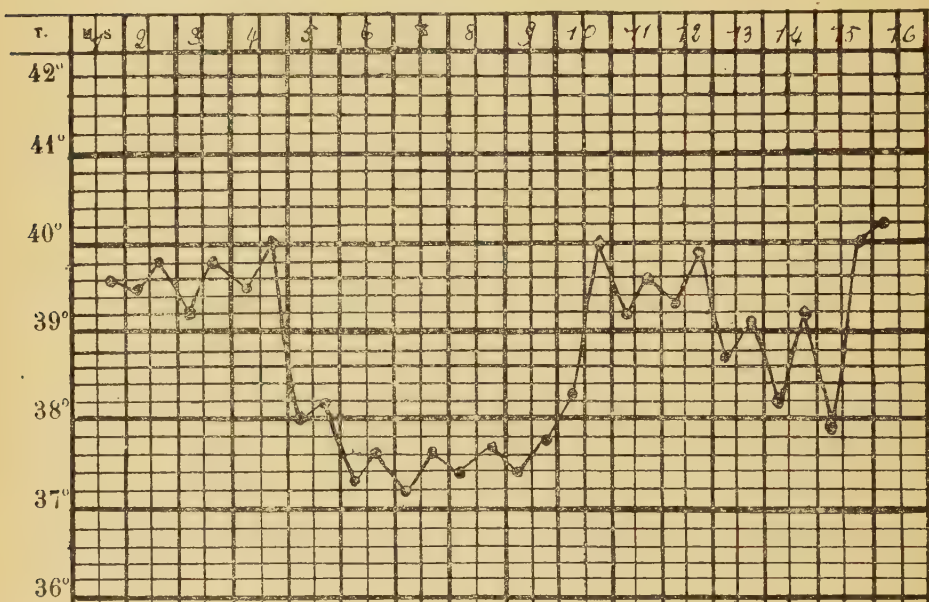
Cette observation est intéressante à plus d'un point de vue. Il est d'abord à remarquer que les réactions de défense n'ont pas fait complètement défaut puisqu'on a noté un engorgement des ganglions de l'aisselle et que la suppuration de la plaie a été abondante.

Mais l'enfant était très affaibli se nourrissait très mal et était par conséquent en état de moindre résistance. De plus la grande étendue de la plaie et sa profondeur, puisque les aponévroses profondes étaient à nu, ont pu favoriser l'absorption des germes.

En faveur du transport des germes par voie vasculaire, il faut noter que les lésions anatomiques constatées à l'autopsie ressemblaient bien plus à des abcès suppurés du poumon qu'à une véritable bronchopneumonie. Ici comme dans le cas suivant, les enfants étaient moins exposés à l'infection par les voies aériennes, qu'ils ne le sont d'habitude dans le milieu hospitalier où l'air est constamment souillé.

L'examen de la courbe thermométrique présente aussi quelque intérêt : entre la chute de la température qui s'est produite le 6 janvier et l'apparition de la bronchopneumonie, il s'est écoulé quelques jours où l'apyrexie a été à peu près complète comme si le transport des germes de la peau aux poumons ne se faisait qu'avec une certaine lenteur ; un certain degré de défense leucocytaire pour-

rait expliquer cette lenteur de pénétration. Ce n'est là qu'une simple hypothèse mais nous retrouvons ce caractère dans les deux cas suivants, le premier dû à l'obligeance du docteur Touchard, l'autre emprunté à la thèse de Decorse.



OBSERVATION V (inédite).

Enfant de six semaines, élevé au sein, très bien portant, augmente chaque jour d'une façon régulière de 40 grammes. Il a été vacciné il y a un mois. Très bonne nourrice, propre et bien portante.

Je suis appelé près de cet enfant le 20 novembre 1900 ; la mère est inquiète parce qu'il lui semble que le nez de son enfant est un peu bouché ; elle ajoute qu'à plusieurs reprises

déjà depuis sa naissance, elle avait constaté un peu d'enchiffrement. Le bébé n'a pas l'air autrement malade, il tète bien, ses selles sont normales et la température est de 37°.

Le 21 et 22 novembre, même état. Température et selles bonnes.

Le 23 au matin je constate à la partie supérieure du nez une plaque rouge, grande comme une pièce de deux francs environ avec un bourrelet très net délimitant les parties saines et les parties malades. Quoique la rougeur soit encore peu accentuée il n'y a pas de doute sur le diagnostic d'érysipèle au début.

Etat général très bon. Le soir la rougeur a gagné les parties voisines et la plaque érysipélateuse a environ l'étendue d'une pièce de cinq francs. Temp. 39°8.

Le lendemain matin la température est montée à 40° ; tout le front est pris. Le soir propagation au cuir chevelu. On commence, dans la journée, à donner des bains à 28° toutes les trois heures.

Le 25 tout le cuir chevelu est pris ; le soir les oreilles sont envahies. A mesure que de nouvelles parties sont prises, les régions primitivement atteintes se détergent.

Le 26 envahissement de la nuque, des joues et du menton. Le 28 au matin la température est à 38. Etat général bon : garde-robes, tétées et sommeil très bons. Le soir la température remonte à 39°8 : la partie supérieure du thorax se prend jusqu'aux seins, en même temps que le dos.

Le 29 l'augmentation continue et s'étend jusqu'à l'ombilic et aux flancs, puis le lendemain les bras se prennent à leur tour.

Le 1^{er}, toujours marche progressive, le bas-ventre, le scrotum et les avant-bras sont envahis. A noter toujours la persistance d'un bon état général.

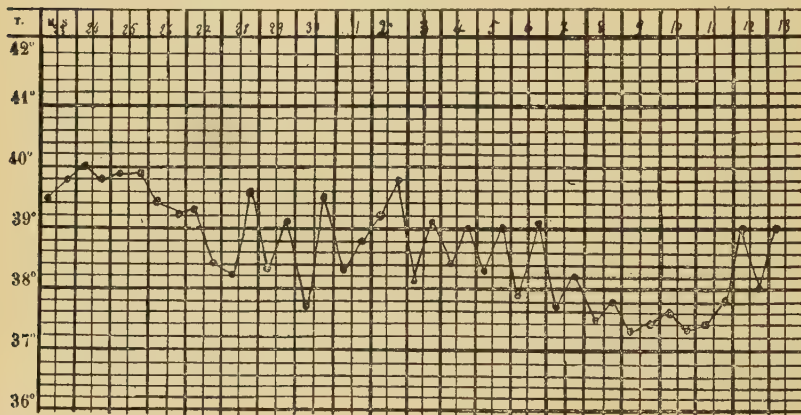
Le 2, envahissement des cuisses ; toute la face, la nuque, la région supérieure du thorax et du dos sont revenues à leur état normal. On continue les bains comme il a été indiqué.

Le 3 la face dorsale des mains et la partie inférieure des cuisses sont prises.

Le 4, 5 et 6, même état, marche progressivement croissante, face dorsale et plantaire des pieds, palmaire des mains.

Le 8 la peau reprend son aspect normal sur les cuisses, les jambes et les bras.

Il ne reste plus que les doigts qui sont gonflés. La température tombe au-dessous de 38, l'enfant est considéré comme guéri. Il reste très amaigri, la peau ridée, laissant même sur le corps des vergetures, mais en somme l'état général est relativement satisfaisant, les tétées, le sommeil, les garde-robes normales.



Le 9 au matin l'enfant est pris de toux, voix un peu voilée : dyspnée laryngée n'allant pas jusqu'au tirage mais manifestement on constate une gêne respiratoire d'origine laryngée.

Le lendemain il existe une petite tuméfaction siégeant au devant de la région trachéale et s'étendant du cartilage cricoïde à la fourchette sternale. Cette tuméfaction a 3 à 4 centim. de haut sur 4 à 5 de large ; c'est elle qui est la cause des troubles respiratoires.

L'auscultation et la percussion ne révèlent rien d'anormal ; ces troubles laryngés sont du reste intermittents, parfois ils

existent pendant trois ou quatre heures et l'enfant a ensuite plusieurs heures de calme.

Le 11 très notable amélioration, la respiration est redevenue normale, diminution de l'œdème péri-trachéal.

Le matin l'enfant paraît bien mais le soir la respiration devient fréquente, 60 puis 70 respirations à la minute.

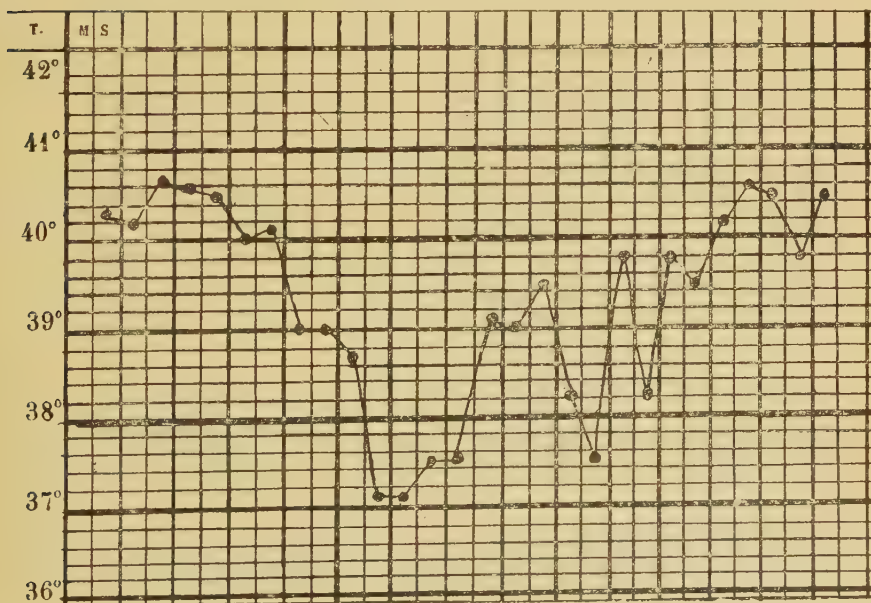
L'auscultation et la percussion sont cependant toujours négatives.

Le 12, respiration toujours fréquente (80 resp. par minute), la température monte à 39°. A l'auscultation un point de broncho-pneumonie à la base du poumon droit — quelques râles sous-crépitaux fins et un peu de submatité à la base.

Le 13 respiration très fréquente ; convulsion et mort quelques heures après dans la journée.

OBSERVATION VI

Dans le cas emprunté à la thèse de Decorse il s'agit d'un en-



fant âgé de 9 mois, atteint d'érysipèle, chez qui la chute de température fut précoce et qui fut emporté par une broncho-pneumonie à streptocoques constatée à l'autopsie.

OBSERVATION VII résumée (AUDION).

Enfant B. ..., Henriette. Née à terme à la Maternité, poids 2800 gr. Chute du cordon au 6^e jour ; pas d'anomalie apparente de cicatrisation ombilicale.

Cependant elle baisse de poids jusqu'au 21^e jour où elle atteint 2490 gr.

Du 10 au 20 novembre, coryza aigu avec cornage puis du tirage laryngé, voix claire : 38° et 39° de température pendant deux jours, 37°, 36°, 35° les autres jours. Aucun signe de phlegmasie pulmonaire : le traitement appliqué fut la chambre de vapeur et des bains sinapisés.

L'enfant fut passé aux débiles le 24 novembre.

Les selles étaient vertes, le coryza persistait ; la température oscille entre 36°5 et 37°5 jusqu'au 4 décembre, le poids restant stationnaire.

Pendant ce temps l'enfant eut des vomissements après les tétées et des selles vertes.

Le 5 décembre l'ombilic qui paraissait sain donne 1/2 cuillerée à café de pus : il présente un trajet de 2 à 3 cent., de long filant dans la direction de la face inférieure du foie sans présenter tout à fait l'orientation de la veine ombilicale.

L'examen bactériologique du pus fit reconnaître du streptocoque.

Guérison de l'abcès au bout de quelques jours, mais l'enfant n'augmente pas et la température reste inférieure à 37°, sauf le jour de la mort, le 18 décembre, où elle atteint 39°. Poids : 2.250 gr.

Autopsie :

Tissus généralement anémiés ; thymus très peu atrophié. Cœur volumineux, ni endo, ni péricardite.

Poumons distendus, lourds, fermes à la coupe, plutôt pâles et œdédiatiés avec des îlots congestifs et des noyaux de broncho-pneumonie disséminés dans les deux organes, plus nombreux aux bases.

Foie volumineux, cireux à la coupe, mais pas gras ; pas de noyaux d'infection visibles à l'œil nu. Rate moyenne, mais friable.

Reins, intestins, péritoine normaux.

L'ombilic fermé ne porte ni trace d'inflammation péritonéale à son niveau, ni aucun vestige de l'abcès constaté pendant la vie. Les artères ombilicales sont un peu volumineuses à leur extrémité supérieure et incomplètement rétractées.

Il n'est pas fait mention ici d'analyse bactériologique portant sur les poumons, comme dans d'autres cas, rapportés par le même auteur, où il admet que l'infection pulmonaire s'est faite par l'intermédiaire des vaisseaux ombilicaux non complètement oblitérés.

Le lien qui réunit les deux affections est par conséquent hypothétique. Cependant la dissémination des lésions plaide en faveur de l'infection par voie sanguine.

CHAPITRE V

Diagnostic.

Toute broncho-pneumonie survenant au cours d'un érysipèle n'est pas forcément une affection streptococcique. M. Roger a montré que, au contraire, ces manifestations pulmonaires sont souvent dues aux pneumocoques. Ces recherches ont été confirmées par M. Netter : le pneumocoque virulent se retrouve dans la salive des convalescents d'érysipèle de la face plus souvent même que le streptocoque.

Or rien ne permet de distinguer cliniquement une bronchopneumonie due à l'un ou l'autre de ces organismes. Dans les deux cas elle s'annonce par de la dyspnée, de la fièvre, une toux sèche quinteuse ; à l'auscultation on entend des râles ronflants, ou sibilants auxquels s'ajoutent plus tard des râles humides : généralement pas de souffle ni de matité.

L'examen des crachats ne peut guère être fait car l'enfant n'expectore pas.

M. Mosny a bien cherché à établir que la pneumonie

lobulaire reconnaissait le streptocoque comme agent, tandis que la pneumonie lobaire et sa forme pseudo-lobaire devaient être attribuées au pneumocoque. Mais des travaux ultérieurs et particulièrement ceux de M. Netter ont montré que cette opinion ne concorde pas avec tous les faits.

Ce n'est le plus souvent que l'examen bactériologique des pièces qui peut donner des résultats précis. Là encore l'origine est difficile à établir; nous avons déjà parlé au début de ce travail de la multiplicité des origines de l'infection chez le nourrisson.

Le plus souvent l'invasion se fait par les voies aériennes. Il est même difficile d'éliminer complètement cette voie d'infection, car si la présence de streptocoques virulents n'est pas très fréquente dans la bouche, par contre Widal et Besançon, au moyen de cultures sur bouillon, ont retrouvé ce microorganisme dénué de virulence, dans la salive de tous les individus; ils ont montré aussi dans quelles conditions il peut devenir pathogène (associations bactériennes).

Ce mode de propagation est seul admissible quand on ne trouve pas de streptocoques dans le sang, avec cette seule réserve cependant, que dans des cas rares le transport peut se faire directement par les lymphatiques à travers la paroi thoracique.

Quand la bactérie existe à la fois dans les poumons et dans le sang, on peut encore penser que la septicémie est secondaire à l'infection pulmonaire.

Cependant en raison de la facilité relative avec laquelle les agents infectieux pénètrent dans le sang des enfants

très jeunes, la bronchopneumonie peut reconnaître une origine sanguine au même titre que la péricardite, la méningite.

Il se rencontre enfin des cas où le microbe laisse des traces de son passage, phlébites, artérites, abcès miliaires du foie, et l'on peut suivre sa trace pas à pas depuis la lésion cutanée jusqu'aux poumons.

CHAPITRE VI

Pronostic. — Traitement

Trousseau déclare n'avoir jamais vu guérir d'enfant de moins d'un mois atteint d'érysipèle ; même dans les cas où les nourrissons sont vigoureux, têtent bien et que l'état général paraît bon, la guérison est tout à fait exceptionnelle. Plus ils avancent en âge, plus l'érysipèle perd de sa gravité.

La statistique suivante (Decorse) montre bien la vérité de cette proposition.

	Morts	
Au-dessous de 1 mois.....	100 pour 100	
Jusqu'à 1 an révolu.....	50 pour 100 (mortalité globale)	
Jusqu'à 3 ans révolus.....	33 pour 100	—

L'interprétation de ces faits nous paraît évidente : l'infection générale ou ses localisations secondaires, si la mort ne survient pas rapidement, sont d'autant plus faciles que les fonctions de défense sont imparfaites. C'est pourquoi loin d'aggraver le pronostic, les furoncles, les abcès multiples, les suppurations ont au contraire

une influence salubre puisqu'ils sont une des manifestations de la défense leucocytaire. Ce fait en apparence contradictoire avait déjà exercé la sagacité de Trousseau qui en donnait l'explication suivante : « La violence de la maladie s'épuisant dans un même lieu, sa propagation ultérieure est arrêtée. »

Il ne faut pas se hâter d'affirmer la guérison, puisque, nous l'avons vu, malgré l'état satisfaisant de l'affection locale, des infections pulmonaires peuvent survenir tardivement.

En présence d'une bronchopneumonie par apport vasculaire, ce qui dans la plupart des cas implique une infection sanguine, la thérapeutique est de bien peu d'efficacité. Malgré tous les moyens employés (bains sinapisés, injections de sérum chloruré, de sérum anti-streptococcique), la mort est la règle.

Le devoir du médecin est donc de s'efforcer de prévenir, de supprimer dans la mesure du possible les occasions de contamination et de se souvenir que les infections de la peau sont non seulement un danger pour l'enfant qui en est atteint, mais aussi pour ceux avec lesquels il est en contact. « Transportez un streptocoque sur la peau, il y végétera pendant un temps plus ou moins long ; survienne une écorchure, une éruption de varicelle, de variole, de pemphigus, etc., immédiatement l'écorchure s'infecte, la vésicule devient purulente et pour peu que l'organisme soit chétif ou délicat, il n'a pas la force de lutter contre l'infection et succombe rapidement (Hulot). »

Sans parler des soins minutieux qu'exige le traitement

de l'ombilic des nouveau-nés, il ne faut pas négliger de traiter et de panser soigneusement les petites plaies, les traumatismes qui au premier abord paraissent sans gravité. Il faut enfin répandre les notions d'hygiène de la peau, de propreté, de la nécessité de la fréquence des bains ; régler l'alimentation et ne donner aux enfants qu'une nourriture appropriée à leur âge afin de les mettre en état de résister à l'infection d'où qu'elle vienne.

CONCLUSIONS

I. Les affections cutanées à streptocoques peuvent se compliquer d'infections broncho-pulmonaires.

II. Dans certains cas ces infections sont apportées aux poumons par la voie vasculaire

III. Les bronchopneumonies qui reconnaissent cette origine et ce mode de transport, se produisent plus facilement dans les premiers mois la vie, en raison de l'insuffisance des moyens de défense, en particulier de la phagocytose.

IV. La facilité relative avec laquelle se produit l'infection générale ou ses localisations secondaires est une des grandes causes de la gravité de l'érysipèle des nouveau-nés.

V. Au point de vue pronostique, il y a lieu de tenir compte de ce fait, que des infections broncho-pulmonaires par apport vasculaire, peuvent survenir tardivement alors que l'affection cutanée a complètement disparu, ou est en bonne voie de guérison.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
E. BRISSAUD.

Vu : LE DOYEN,
BROUARDEL.

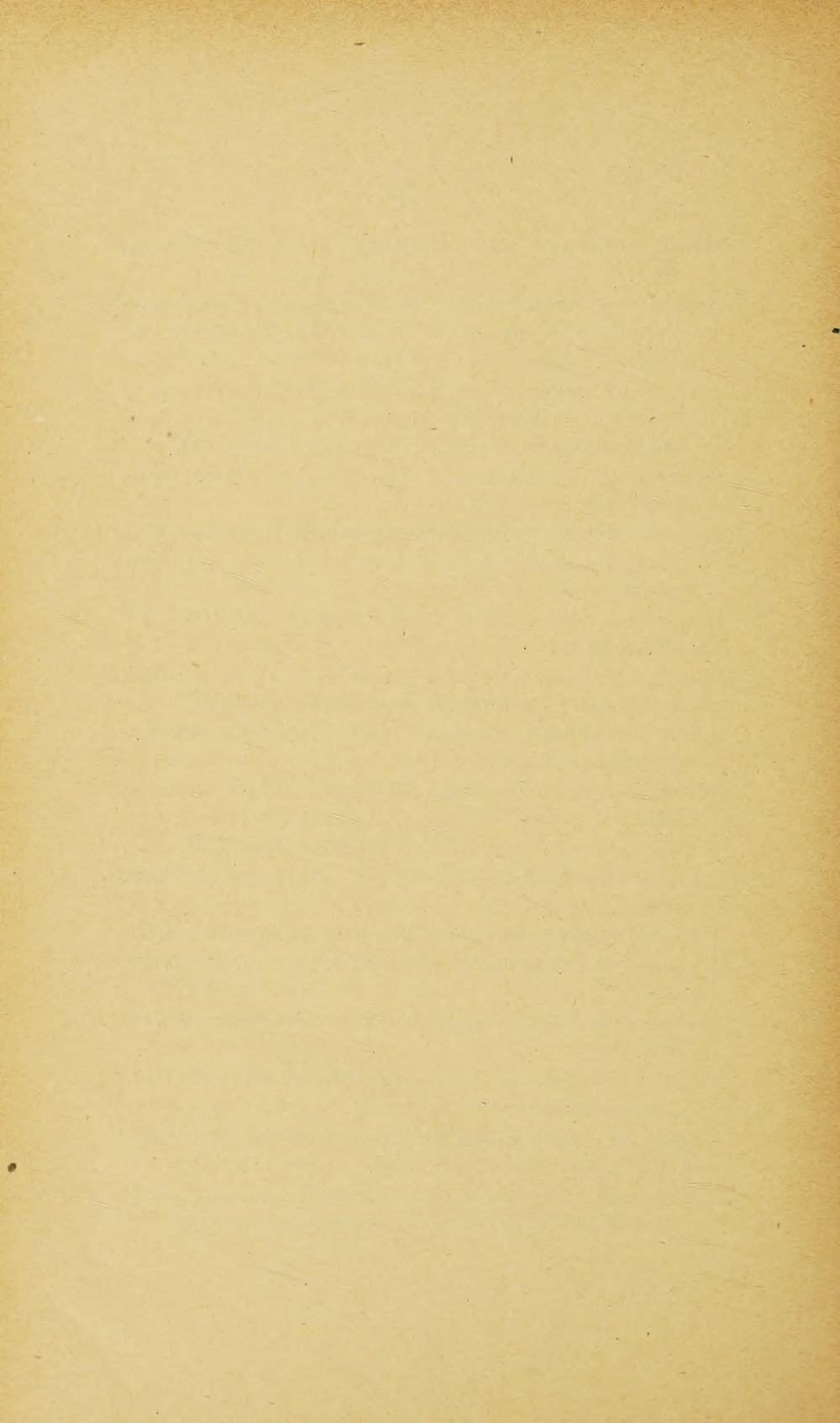
Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHALME. — Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques sur l'érysipèle. *Thèse*, Paris, 1892.
- ANDRIEU. — Complications pleuro-pulmonaires de l'érysipèle. *Thèse*, Paris, 1900.
- BLUYSEN. — Contribution à l'étude des streptococcies généralisées chez l'homme. *Thèse*, Paris, 1901.
- BOIX. — Erysipèle. In *Traité de Médecine* Charcot-Bouchard-Brissaud, 1899.
- CADIAT. — Examen histologique des lymphatiques dans l'érysipèle. *Bull. de la Soc. Anatom.*, p. 134, 1873.
- CHAUFFARD. — Les Etapes lymphatiques de l'infection. *Semaine médicale*, 4 juillet 1894, p. 310.
- CHEVÉ. — Erysipèle des enfants nouveau nés et à la mamelle. *Thèse*, Paris, 1899.
- COBIVOLICI. — Contribution à l'étude des infections ombilicales chez le nouv.-né. *Thèse*, Paris, 1893.
- COURTOIS-SUFFIT. — Rôle des ganglions lymphatiques dans l'infection et dans le cancer. *Bulletin médical*, 18 mai 1901.
- DALÉAS. — Etude sur l'érysipèle des nouveau-nés. *Thèse*, Paris, 1891.
- DECREOSILLE. — Considérations sur l'érysipèle étudié chez l'enfant. *France médicale*, 1882.
- DECORSE. — De la mort dans l'érysipèle. *Thèse*, Paris, 1898.
- DELESTRE. — Streptococcie chez le nouveau-né. *Soc. anatom.*, 22 avril, 1898.

- DENUCÉ. — Etude sur la pathogénie et l'anatomie pathologique de l'érysipèle. *Thèse*, Bordeaux, 1898.
- EROSS. — Observat. de 1000 nouv.-nés au point de vue des affections de l'ombilic. In *Revue de Hayem*, 1893.
- ETTLINGER. — Etude sur le passage des microbes pathogènes dans le sang. *Thèse*, Paris, 1893.
- FISCHL. — Infections septiques du fœtus et du nouveau-né. In *Traité des maladies de l'enfance*. Grancher, Comby Marfan, tome I.
- Quellen und Wege der septischen Infection beim Neugeborenen und Säuglinge. *Samml.-Vortrage*, n° 220, Leipsig 1898.
- FUALDES. — De l'érysipèle de l'ombilic chez le nouveau-né. *Thèse*, Paris 1872.
- HULOT. — Infections d'origine cutanée chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1895.
- In. *Traité des Maladies de l'enfance*, Grancher, Comby Marfan, tome V.
- HUTINEL et LABBÉ. — Etude sur les infections staphylococciques. *Archives de médecine*, 1896.
- LABBÉ. — Etude du ganglion lymphatique dans les infections aiguës. *Thèse*, Paris, 1898.
- LELOIR. — Pyodermites. *Bulletin médical*, 20 août 1893.
- LEGRY et DUBRISAY. — Infection à streptocoques du fœtus par contamination. *Méd. infantile*, 1894, p. 712.
- LORAIN. — La fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus, le nouveau-né. *Thèse*, Paris, 1855.
- LUKOMSKY. — *Virchow's Arch.*, 1874, Bd LX, p. 418.
- MARFAN. — Les sources de l'infection chez le nourrisson. *Presse médicale*, 1895.
- MÉRY et BOULLOCHE. — Recherches bactériologiques sur la salive des enfants atteints de rougeole. *Revue des malad. de l'enfance*, 1891.
- MOSNY. — Etude sur la broncho-pneumonie. *Thèse*, Paris, 1891.
- *Archives de méd. expériment.*, 1890.

- MOREL. — Erysipèle des nouveau-nés. *Bull. Soc. anatom.* 1891.
- NETTER. — Etude bactériol. sur la broncho-pneumonie chez l'adulte et l'enfant. *Arch. de méd. expériment.*, p. 28, 1892.
- Présence fréquente des pneumocoques virulents dans la bouche des sujets convalescents d'érysipèle de la face. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux*, 1894, p. 555.
- PETITJEAN. — Contribution à l'étude de l'érysipèle. *Thèse*, Paris, 1885.
- PFUHL. — Ein Fall Allgemein infection mit Streptococ in Folge von Hauterysipel. *Zeitschr für Hygiene*, XII, 1892, p. 517.
- REMLINGER. — Microbes de la peau humaine. *Médecine moderne*, 1896.
- RENAULT. — Abscess multiples de la peau. In *Traité des Mal. de l'Enfance*. Grancher, Comby, Marfan, tome v.
- RENON. — Erysipèle des nouveau-nés. *Traité des maladies de l'enfance*, tome I.
- ROGER. — Pneumonie dans l'érysipèle. *Presse médicale*, 1894.
- Des infections pneumococciques dans l'érysipèle. *Soc. Méd. des hôpitaux*, 1894, p. 526. *Revue de Médecine*, 1895.
- Etude clinique de l'érysipèle, *Revue de Méd.*, 1895 et 1896.
- RUNGE. — Die Krankheiten der ersten Lebensstage. *Stuttgart* 1885.
- TROUSSEAU. — *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*. tome I p. 246, 1885.
- WIDAL. — Streptococcie et érysipèle de la face. *Traité de méd. et de thérap.*
- Etude sur l'infection puerpérale, le phlegmatia alba dolens et l'érysipèle. *Thèse*, Paris, 1892.





BUZANÇAIS (INDRE). IMPRIMERIE F. DEVERDUN.
